DEC 12 1906
Halle
★ U. S. SURGEON GENERAL'S OFFICE
Lane Medical Library
1904

Ein Beitrag zur Casuistik der Gastritis phlegmonosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität
Halle-Wittenberg

Dienstag, den 2. Februar 1904, Mittags 12 Uhr

öffentlich vortragen wird

Lorenz Ziemann
approb. Arzt
aus Quedlinburg.

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1904.

Gedruckt mit Genehmigung
der Medizinischen Fakultät der Universität Halle.

Referent: Herr Prof. Dr. Freiherr von Mering.

Weber
z. Zt. Decan.

Meinen Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153712_0227

Die erste Mitteilung von einer eiterigen Magenentzündung geschah 1656 durch P. Borel (1). Sein Fall und alle folgenden im 17. und 18. Jahrhundert veröffentlichten Fälle sind als Magenabzesse anzusprechen. Erst 1861 erwähnt Raynand (2) die diffuse phlegmonöse Gastritis, die nach seiner Angabe zuerst von Andral und Cruveilhier beobachtet wurde. Seitdem haben sich die Beobachtungen so gemehrt, dass die letzte zusammenfassende Arbeit auf diesem Gebiete, die von Jakoby (3), 64 Fälle von circumscripter und diffuser purulenter Gastritis zusammenstellen konnte. In Jakobys Statistik fehlen sechs von den bei Lienhard (4) gesammelten Fällen von Borellus, Banhinus, Riolanus u. a., sowie die drei Fälle von Budd (14), von Leith (5) und von Lennander (6). Jakoby selbst teilte zwei weitere Beobachtungen mit, seitdem Simmonds (7) und Lengemann (8) je eine, Konstantinowitsch (27) zwei, sodass wir jetzt 80 Fälle haben.

Die folgende Krankengeschichte ist 1897 in der medizinischen Klinik in Halle a. S. geführt worden. Ich verdanke sie der Liebenswürdigkeit des Herrn Professors von Mering.

B., Wilhelm, 42 Jahre alt, Arbeiter.

Anamnese: Vater des Patienten starb 1866 an Cholera, 18 Geschwister sind in den ersten Lebensjahren an unbekannten Krankheiten gestorben. In der Familie sind keine Nervenerkrankungen vorgekommen. Juni 1897 verspürte Patient eine Schwäche des linken Armes beim Arbeiten. Bald stellte sich Taubheitsgefühl in der linken Hand ein, das sich auf Unter- und Oberarm, etwas später auch auf den linken Oberschenkel, Unterschenkel und Fuss ausbreitete. Der Gang wurde unsicher. Das Gefühl soll nie verändert gewesen sein. Wie auf der linken Seite erkrank-

ten jetzt Bein und Arm rechts in derselben Weise. Urin- und Stuhlentleerung erfolgte stets ohne Störung. Die Klagen des Patienten erstrecken sich auf Schwäche in den Knieen, Taubheitsgefühl in Armen und Beinen. Appetit war stets gut, Schlaf fest und ruhig. Patient hat 4 Kinder, seine Frau hat nie abortiert. Jede venerische Infektion wird geleugnet. Er trinkt täglich für 30—40 Pfennige Schnaps, kein Bier.

Status präsens: Mittelgrosser Mann mit gut entwickeltem Knochengerüst und leidlicher Muskulatur. Der rechte Daumenballen ist flacher als der linke. Haut blass. An der corona glandis mehrere weiche Narben. Die zweite und dritte Zehe sind mit einander zum grössten Teil verwachsen. — Puls etwas hart, mittelhoch, 108 Schläge in der Minute. Kopf gut behaart, Schädel normal gebildet, auf Beklopfen nicht schmerzemfindlich. Conjunctiven von mittlerem Blutgehalt, Pupillen gleich weit, reagieren gut auf Lichteinfall. Accomodation ungestört. Augenschluss prompt, Augenbewegungen frei, ebenso das Hypoglossus und Facialisgebiet. Zunge etwas belegt, zittert ein wenig beim Herausstrecken. Lippen und hinterer Teil der Ohrmuscheln leicht cyanotisch — Thorax fassförmig, mager. Die rechte Seite etwas flacher wie die linke, bleibt beim Atmen minimal zurück, giebt in der Supra- und Infraclariculargrube kürzeren Schall wie links. Atemgeräusch überall vesiculär, nur über der rechten Spitze vorn nach Husten manchmal feines Rasseln. — Herzdämpfung von der 4.—6. Rippe, mediale und laterale Grenze o. B. Spitzenstoss weder zu sehen noch zu fühlen. Herztöne rein, Pulmonaltöne etwas leise, zweiter Aortenton accentuiert. — Obere Lebergrenze auf der 6. Rippe, untere am Rippenbogen.

Adomen o. B. — Urin ohne Eiweiss und Zucker. — Patient vermag einfache Rechenexempel im Kopf auszurechnen. Stimmung etwas gereizt, im allgemeinen aber euphorisch. — Gang spastisch ataktisch. Beim plötzlichen Anhalten im Gehen schwankt Patient, ebenso beim Gehen in der Richtung auf einen vorher bestimmten Punkt. Beim Stehen durchbebt ein dauernder Tremor den ganzen Körper. Unbedeutendes Schwanken beim Gehen mit geschlossenen Augen. Muskelkraft in den Beinen gleich, aber schwach. Druckkraft der rechten Hand etwas stärker als die der linken. Muskelgefühl in Händen und Füssen erhalten. — Sämtliche Reflexe enorm gesteigert. Rechter Bauchdeckenreflex schwächer als der linke. Spitze und Kopf einer Stecknadel werden an Händen und Füssen nicht immer unterschieden, Pinselberührungen immer gefühlt. Untersuchung in der Augenklinik ergab Hyperopie mittleren Grades, volle Sehschärfe, Gesichtsfeld normal.

Die Diagnose lautete auf multiple Sclerose.

Patient wurde invalid erklärt.

Vier Jahre später, 17. Mai 1902, nahm Patient die Hilfe der medizinischen Poliklinik in Anspruch. Die Krankengeschichte habe ich nach den kurzen Angaben im Journal der Poliklinik und den liebenswürdigen Mitteilungen des Assistenzarztes Herrn Dr. Haacke zusammengestellt.

17. Mai. Vor 3 Tagen war Patient mit Kopfschmerzen, Frost, Hitze, galligem Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend erkrankt. Es wurde versichert, dass das Erbrochene nicht faekulent gerochen habe. Das Erbrechen kehrte täglich mehrmals wieder und war von bitterem Geschmack. Die Schmerzen in der Magengegend bestanden ohne Unterbrechung, waren erträglich, wurden aber von Zeit zu Zeit stärker. Der Stuhl war seit Beginn angehalten, Winde waren fast gar nicht mehr fortgegangen. Die Harnentleerung war schon seit ungefähr 4 Jahren erschwert. Kein Husten, ab und zu noch etwas Herzklopfen.

Status: Pupillen reagieren nicht auf Lichteinfall, zeitweise different. Im Bereich der Hypoglossus- und Facialis-Muskulatur keine Störungen nachweisbar. Beim Rombergschen Versuch schwankt Patient etwas. Patellarreflexe beiderseits deutlich gesteigert. Fussklonus nicht auslösbar. Gang spastisch ataktisch. Lungen und Herz perkutorisch und auskultatorisch ohne Besonderheiten. Puls beträgt 110 Schläge in der Minute, ist von mittlerer Spannung und Fülle. Der Leib überall weich, nicht aufgetrieben und nur in der Magengegend schmerzempfindlich. Auch die Ileocoecalgegend ist frei von jeglicher Schmerzhaftigkeit. Hernien nicht vorhanden. Auch vom Rektum aus ist nichts zu fühlen. Fieber fehlt.

Die Diagnose konnte nur unbestimmt auf eine akute Erkrankung des Magens gestellt werden. Die Therapie bestand in Bettruhe, Priessnitz auf die Magengegend und Diätvorschriften.

18. Mai. Patient hat noch erbrochen. Stuhlgang und Winde sind nicht erfolgt. Befund wie Tags vorher.

19. Mai. Während der Nacht und am Tage sind 3 Stühle erfolgt, der erste hart, die beiden anderen von breiiger

Konsistenz, ohne Blut oder andere pathologische Bestandteile. Der Schmerz in der Magengegend ist derselbe, Erbrechen nicht wieder aufgetreten.

20. Mai. Der Leib ist plötzlich unter heftigen Schmerzanfällen stark aufgetrieben und in seiner ganzen Ausdehnung überaus druckempfindlich. Der Perkussionsschall ist überall rein tympanitisch, die Leberdämpfung fast verschwunden. Die Temperatur betrug am Vormittag 37,1, Puls 110; am Abend Temperatur 38,5, Puls 120. — Der alkalische Urin enthält Eiweiss in geringen Mengen; ausgesprochene Indicanreaktion; Diazoreaktion negativ. Mikroskopisch wurden weisse Blutkörperchen, ziemlich zahlreiche gekörnte Cylinder, Sargdeckel und Amonuratkrystalle gefunden.

Die Diagnose lautete jetzt auf diffuse Peritonitis im Anschluss an eine Magen- oder Darmerkrankung. Trotzdem ein operativer Eingriff bei dem dekrepiden Zustande des Patienten wenig Aussicht auf Erfolg bot, wurde eine sofortige Aufnahme in die chirurgische Klinik angeordnet aber von dem Patienten und dessen Angehörigen abgelehnt.

21. Mai. Der Leib ist noch stärker aufgetrieben und schmerzhafter, die Leberdämpfung vollständfg verschwunden. Die Schmerzen steigern sich am Abend so dass Eisblase und Morphium verabreicht werden. — Nachts spontan Stuhlgang von breiig-flüssiger Konsistenz und stark fäkulentem Geruch.

22. Mai. Derselbe objektive Befund, subjektiv dieselben Schmerzen. Auf der linken Lunge h. u. etwas Rasseln zu hören; der Puls kaum fühlbar, in der Frequenz stark wechselnd.

23. Mai. Abends 11 Uhr Puls nicht fühlbar. Um 12 Uhr erfolgte der Exitus.

Die Sektion (Dr. Haacke) konnte leider erst 60 Stunden post mortem gemacht werden.

Nach Eröffnung des Abdomens quellen stark geblähte Darmschlingen vor. Die Serosa ist überall getrübt. In den abhängigen Partien der Bauchhöhle finden sich $1^1/_2$ bis 2 l eiteriger Flüssigkeit, deren feste Bestandteile z. T. zu Boden gesunken sind. Der Darm enthält nur wenig fäkulente Massen; seine Schleimhaut ist blass. Keine Verwachsungen und Verklebungen. Eine Perforationsstelle ist weder an den Därmen, noch am Magen, noch an der Gallenblase zu erkennen. Auch die Pfortader und die zuführenden Venen bieten keinen pathologischen Befund, ebenso das paranephritische Gewebe.

Der Magen ist nicht vergrössert. Seine Serosa erscheint stärker getrübt als die der Därme. Seine Wandungen fühlen sich derb und verdickt an.

Er wurde in toto mit dem Pankreas herausgenommen und in 10%igem Formol gehärtet. Am gehärteten Präparat bietet sich nach der Eröffnung folgendes eigentümliche Bild.

Die Magenwand ist zum grössten Teil stark verdickt: Vom Pylorus an erstreckt sich diese Zunahme in der Dicke der Wandung bis zu einem Punkte, der an der kleinen Curvatur 9 cm vom Pylorus, resp. 8 cm von der Cardia, an der grossen Curvatur 20 cm vom Pylorus, resp. 30 cm von der Cardia entfernt ist, sodass etwa die Hälfte der Magenwand von ihr eingenommen wird. Die Dicke der Magenwand beträgt in der pars pylorica 1—1,2 cm; an der Cardia nur 1—2 mm. Der Übergang der verdickten in die normale Wand findet ziemlich unvermittelt statt.

In der Nähe des Pylorus findet sich an der kleinen Curvatur eine etwa talergrosse, kreisrunde, von Schleimhaut entblösste Stelle. Die Magenwand ist hier 3 cm dick. Der der Cardia zugewandte Teil des Randes lässt deutlich eine terrassenförmige Abstufung erkennen. Im Grunde dieses Geschwürs erheben sich ziemlich plumpe, papillomatöse Exkreszenzen, die das Niveau der Schleimhaut nur wenig überragen. Ihre Konsistenz ist härter als die ihrer Umgebung. Auf dem Querschnitt schieben sich diese Wucherungen in die Muskulatur bis fast an die Serosa heran.

An der grossen Curvatur, etwa 7 cm vom Pylorus entfernt, befindet sich ein etwa linsengrosser Schleimhautdefekt mit schwärzlichem Grunde und Rand. Die übrige Schleimhaut ist intakt.

Die Dickezunahme der Magenwand kommt fast ausschliesslich auf Rechnung der Submucosa, die teilweise bis zu 8 mm misst und deren Maschen von einer rahmigen, gelben Masse erfüllt sind.

An der kleinen Curvatur findet sich im Netz eine haselnussgrosse, vereiterte Lymphdrüse.

Die Papilla duodeni ist durchgängig, Pancreas ohne pathologische Veränderungen. Von den übrigen Organen zeigten die Unterlappen beider Lungen kleine bronchopneumonische Herde. Gehirn und Rückenmark, Herz, Nieren, Milz sind ohne makroskopisch erkennbare Veränderungen.

Mikroskopischer Befund: Die Knochen der Submucosa sind durch eine kontinuierliche Masse von Eiter teils weit aus einander gedrängt, teils zerstört. An einigen Stellen sind in der Umgebung der zur Mucosa ziehenden Gefässe straff angespannte Bindegewebszüge von der Muskularis bis zur Mucosa verfolgbar. In der unmittelbaren Umgebung der talergrossen Geschwürsfläche an der kleinen Curvatur haftet die Mucosa ihrer Unterlage noch an. Hier zeigen die Drüsenzellen deutliche Kernfärbung, während die übrigen Partien sich nicht gefärbt haben und im Einzelnen schwer zu erkennen sind. Soweit dies möglich ist, scheinen sie körnig degeneriert. Zwischen den Drüsen ist kleinzellige Infiltration vorhanden.

Die Muskularis ist zum grössten Teil intakt; nur die der eiterigen Submucosa anliegenden Muskelbündel sind teilweise zerstört. In den Interstitien ist starke kleinzellige Infiltration bis zur Serosa verfolgbar. Auf dieser finden sich Auflagerungen von mit Eiterkörperchen durchsetzten Fibrinschichten.

Auf Schnitten durch die Wucherungen an der kleinen Curvatur ist die Muskulatur bis zur Serosa durch atypisch

gewucherte Drüsenschläuche ersetzt. In der kleinzellig infiltrierten oder eiterig eingeschmolzenen Submucosa lassen sich Zellnester derselben Beschaffenheit bis zum Pylorus verfolgen.

Die Mucosa ist als continuierliche Schicht verfolgbar. Nur an der Stelle des linsengrossen Ulcus ist sie durchbrochen und eine ziemlich tief in die eiterige Submucosa greifende Aushölung vorhanden.

In den Lymphspalten liegen überall zahlreiche Streptococcenhaufen.

Auch die Submucosa und Mucosa des Duodenums dicht am Pylorus weisen kleinzellige Infiltration und Streptococcen auf.

Die Gefässwandungen sind überall verdickt. In der Submucosa sind Venen und Arterien vielfach thrombosiert.

Anatomische Diagnose: Peritonitis purulenta, Gastritis phlegmonosa, carcinoma ventriculi, Bronchopneumonie.

Der Patient war, um es kurz zusammenzufassen, plötzlich mit Frost und Hitze, galligem Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend erkrankt. Die Letzteren blieben während der folgenden Tage das hauptsächlichste Symptom. Das Erbrechen verschwand am 6. Tage. Es trat eine geringe Besserung des Zustandes ein. Am 7. Tage erfolgte dann der Ausbruch der diffusen Perotonitis, welcher der Patient am 10. Tage der Erkrankung erlag.

Es war unmöglich, intra vitam eine strikte Diagnose zu stellen. Doch hätte man immerhin an eine Magenphlegmone mit denken können.

Das pathologisch anatomische Bild ist typisch. Hervorzuheben ist die Komplikation mit Carcinom, von der bisher nur 4 Fälle bekannt sind. Das kleinere Ulcus ist offenbar infolge Durchbruches der Phlegmone in das Magenlumen entstanden. Diese Perforation ist analog denen zu stellen,

wie sie von Mintz (9) in seinem Falle beschrieben sind, nur waren sie hier zahlreich, sadass die Mucosa siebförmig durchlöchert war. Man unterscheidet zwei Formen der eiterigen Gastritis, eine Gastritis purulenta circumscripta oder den Magenabszess und eine Gastritis purulenta diffusa oder phlegmonosa. Es ist nicht immer möglich, beide Formen pathologisch anatomisch und auch klinisch von einander zu trennen; denn beide kommen neben einander vor.[1]) Ätiologisch ist auch eine Einteilung in idiopathische und sekundäre eiterige Gastritis getroffen. Unter der Letzteren versteht man lediglich die auf hämatogenem Wege entstandene, während die sogenannte idiopathische durch eine direkte Infektion der Submucosa von der Schleimhaut aus verursacht wird. Die Magenabszesse gehören alle der idiopathischen Form an, während die Phlegmonen sich auf beide verteilen. Aber auch hier sind die idiopathischen in der Mehrzahl.

Die Phlegmonen sind ungleich häufiger als die Abszesse. Von den 80 Beobachtungen sind nur 14 Magenabszesse (17,5%). Unter den 65 Phlegmonen sind zwei Spontanheilungen aufgeführt. Da beide den Einwand zulassen dass es sich um eine akute Gastritis mit eiteriger Sekretion gehandelt habe, so sind sie nicht für die weitere Betrachtung verwendbar.[2])

Hervorgerufen wird die Phlegmone durch Ansiedlung von Streptococcen in der Submucosa, bei den Abszessen ist, soweit ich die Literatur einsehen konnte, nach Mikroorganismen noch nicht gesucht worden. Eine vollständige bakteriologische Untersuchung ist meines Wissens nur von Konstantinowitsch (27) geliefert worden. Ausser dem Streptococcus pyogenes fand er im Kulturverfahren bei dem einen seiner beiden Fälle auch dem Bacterium coli communis voll-

1) In 2 Fällen: 1. Treuberg, Wratch, 1883, No. 23; 2. Anvrag, L. A; Etude sur la gastrice phlegmoneuse. Thèse de Paris, 4, p. 48.

2) Glax, Berlin. Klin. Wochenschrift. 1879, 38; Beckler, Bayer. Intelligenzblatt, 37.

kommen ähnliche Bazillen. Interessant ist sein Resultat bezüglich der Virulenz der Erreger. Er schreibt: „Was die Virulenz der Streptococcen betrifft, so hat sich dieselbe als eine sehr schwache erwiesen. . . . Auf diese schwache Virulenz ist nun auch der Umstand zurückzuführen, dass die Magenphlegmone einen bedeutenden Entwicklungsgrad erreicht hat: fast die ganze Submucosa des ganzen Magens war von der phlegmonösen Eiterung und massenhafter Streptococceninvasion ergriffen; wäre aber der Streptococcus virulenter, so hätte er eher eine allgemeine Septicämie hervorgerufen und, man muss annehmen, dass die lokalen Erscheinungen sich in so scharf ausgesprochener Form zu entwickeln nicht vermocht hätten". Das Letztere ist der Fall gewesen in dem Fall von Leith, auf den noch weiter unten näher einzugehen ist.

Der Weg der Infektion ist bei der idiopathischen Form nur in den seltensten Fällen festzustellen, während er bei der sekundären klar ist. Es ist auffallend, dass bei Ulcus und Carcinom, wo doch eine grosse Eingangspforte gegeben ist, im Vergleich zu der Häufigkeit dieser Leiden nur verschwindend selten eine Infektion stattgefunden hat. Wahrscheinlich ist, wenn auch nicht sicher nachweisbar, dass in diesen wenigen Fällen — 3 Fälle mit Ulcus, 5 mit Carcinom — die erkrankten Stellen der Magenschleimhaut den Ausgangspunkt gebildet haben. Besonders eingehend hat man sich mit dieser Frage bei den nach operativen Eingriffen am Magen (Pylorusdilatation und Gastroënterostomie) entstandenen Phlegmonen beschäftigt. Stieda (10) konnte in seiner Arbeit über Magenphlegmone nach Gastroënterostomie bei dem auch von Jakoby veröffentlichten Fall von Eiselsberg eine Infektion von der Magenwunde aus mit grosser Wahrscheinlichkeit ausschliessen, und es ist anzunehmen, dass von einem bestehenden Ulcus carcinomatosum die Streptococcen in die Submucosa drangen. Möglich auch, dass sich in einer alten zirkulären Ulcusnarbe Mikroorganismen gehalten haben, welche durch den Insult der Operation vielleicht die Möglichkeit gewonnen haben, ein-

zuwandern. Nach Pylorusdilatation wegen Ulcus carcinomatosum sahen Hemmeter und Anus(11) ebenfalls eine nach ihrer Ansicht von dem bei dem Eingriff direkt geschädigtem Ulcus ausgehende Phlegmone. Dagegen war bei dem dritten mit Carcinom komplizierten Fall Glaesers(12) die Schleimhaut über dem Tumor intakt. Ob in meinem Fall das Carcinom die Eingangspforte abgegeben hat, lässt sich nicht beweisen, ist aber sehr wahrscheinlich.

Es liegt nahe, anzunehmen, dass die herabgesetzte oder aufgehobene Salzsäuresekretion des Magens eine erhöhte Disposition zur Infektion von der Magenschleimhaut her schaffe. Stieda hat nun bei 64 gastroënterostomierten Patienten mit mangelnder oder geringer Salzsäuresekretion 17 mal, also in 26,6%, Infektion nach der Operation gefunden, während dies bei 35 mit gesteigertem oder normalem Salzsäuregehalt nur in zweien (5,8%) verzeichnet war. Er kommt auf Grund dieses Ergebnisses zu folgendem Schluss: „Die Acidität des Magens ist gewissermassen als ein Selbstschutz gegen die Bakterien zu betrachten. Dass es beim Ulcus rotundum nicht zu phlegmonösen Prozessen kommt, rührt sicher daher, dass der superacide Magensaft die Mikroorganismen abtötet. Erst wenn die Salzsäuresekretion beim Ulcus gelitten hat, sei es nun durch die Folgen einer narbigen Stenose oder durch narbige carcinomatöse Entartung, können ev. Keime, die in den Magen gelangen, ihre Wirkung entfalten". In dieser Allgemeinheit lässt sich der Satz aber nicht aufrecht erhalten. Lengemann hält ihm mit Recht entgegen, dass schon 3 Fälle von offenem Ulcus rotundum und Phlegmone publiziert sind, lässt es aber gelten, dass „der Mageninhalt bei Carcinom eher zu postoperativen Infektionen Anlass geben, also gefährlicher sein mag, als der beim Ulcus".

Ähnlich den Vorgängen beim Zustandekommen der Extremitätenphlegmone, wo so häufig die Eingangspforte ganz minimaler Natur und später nicht mehr nachweisbar ist, mag es auch bei der Magenphlegmone liegen. Derartige

minimale Verletzungen können durch verschiedene Ursachen gesetzt werden: In der Literatur sind übermässiger Spirituosengenuss, Diätfehler, Traumen der Magengegend, Vergiftungen, Erkältungen, schlechte Ernährung angegeben.

Wir müssen annehmen, dass die Streptococcen meistens bei der Nahrungsaufnahme, selten durch Verschlucken von infektiösem Sekret aus den oberen Luftwegen in den Magen gelangen. So berichtet z. B. Lindemann (13) von einer Phlegmone im Anschluss an eine nach Zahnextraktion entstandene ulceröse Stomatitis mit starker Eiterung.

Die sekundäre Gastritis purulenta diffusa ist beobachtet bei Puerperalfieber, Pyämie, Typhus, Variola, nach Necrotomieen und einmal, worauf bis jetzt noch nicht hingewiesen zu sein scheint, bei Gelenkrheumatismus (14).

In einzelnen Fällen mag es nicht immer möglich sein zu entscheiden, ob sie zur primären oder sekundären Form zu rechnen sind. So kann die von Simmonds veröffentlichte Phlegmone entweder als Metastase nach Analogie der Hirnabszesse bei Bronchiestasieen aufgefasst werden oder man kann sie durch Infektion der Magenschleimhaut vermittels verschlucktem streptococcenhaltigen Bronchialsekretes erklären.

Eine direkte Fortleitung einer Oesophagitis phlegmonosa ist von Zenker (15) mitgeteilt.

Das pathologisch anatomische Bild ist im ausgebildeten Falle ein sehr charakteristisches. Die Magenwand ist in grösserer oder geringerer Ausdehnung auffallend bis zu $1^1/_2$, 2 cm, ja bis zu 1 Zoll verdickt. Sie fühlt sich derb und unnachgiebig an. Mehr oder minder starke Exsudatmassen lagern auf der Serosa. Hauptsächlich ist ergriffen der Pylorusteil des Magens, selten ist die ganze Wand erkrankt. Die Mucosa ist verdickt und durch das eiterige Exsudat der Submucosa in toto abgehoben. Mit der Muskularis bleibt sie nur durch stark gespannte Bindegewebszüge und Gefässe verbunden. Die Letzteren sind z. T. thrombosiert. Die Epithelzellen zeigen wohl als Folge der Leichenver-

änderung gewöhnlich schwache Kernfärbung und sind körnig degeneriert. Zwischen den Drüsenschläuchen findet sich kleinzellige Infiltration.

Die Muskulatur ist fast immer beteiligt. Heyfelder (16) berichtet von gänzlicher Zestörung. Infiltriert und in den obersten Schichten eingeschmolzen wird sie in den ausgeprägten Fällen stets sein.

Es ist ohne weiteres verständlich, dass derartige Veränderungen zu Ernährungsstörungen der Drüsenzellen führen müssen. Diese äussern sich in lokalen Nekrosen und führen so zu den Durchbrüchen der Phlegmone in das Magenlumen. Wenn sie zahlreich sind, kann die Magenschleimhaut siebförmig durchlöchert erscheinen. Auch faltenartige Erhebungen und polypenartige Exkreszenzen kommen vor und sind nach Jakoby und Ackermann (17) zurückzuführen auf „eine an verschiedenen Stellen auftretende Eiterinfiltration der Mucosa oder einer solchen der Submucosa, wodurch die darüber liegende Mucosa hervorgewölbt wird".

Beobachtungen intra vitam sind bei der Laparotomie zweimal gemacht worden.

In dem ausführlicher beschriebenen Fall Lengemanns zeigte sich auf der vorderen Fläche eine „gleichmässig lebhaft gerötete Partie verdickter, ödematös durchtränkter Wandung von etwa Handflächengrösse und in diesem Bezirk zwei über markstückgrosse Flecke von unregelmässiger Begrenzung". Im Frühstadium ist nur einmal von Leith eine Magenphlegmone gesehen worden. Hier wurde wegen Peritonitis, deren Ausgangspunkt in den Appendix verlegt wurde, laparotomiert. Bei der Sektion fand sich eine nur zehnpfennigstückgrosse Stelle am Magen, die keinen Eiter enthielt, nur serös infiltriert und von einem ödematösen Hof umgeben war. Es fanden sich Streptococcen.

Residuen, welche auf einen abgelaufenen eiterigen Prozess in der Submucosa zu beziehen sind, hat zuerst Dittrich beobachtet und daraus die Folgerung gezogen, dass die Gastritis phlegmonosa spontan heilen könne. Es sind

in der Umgebung des Pylorus narbige Veränderungen, in die Submucosa sich hineinerstreckende Gänge gefunden worden.

Im Verlauf unterscheidet Mintz zwei Stadien, die durch den Ausbruch der Peritonitis von einander getrennt werden, während es nach Maixner sogar drei verschiedene Stadien geben soll. Das erste soll die der Gastritis phlegmonosa eigentümlichen Erscheinungen bieten, im zweiten sollen diese wieder abnehmen und im Dritten aufs neue exazerbieren. Für unseren Fall würde nur die Einteilung von Mintz passen. Bis zum Ausbruch der Peritonitis vergingen sechs Tage. Über die Dauer dieses I. Stadiums lässt sich eine annähernd bestimmte Angabe wohl kaum machen, da die Gesamtdauer der Erkrankung allein schon zwischen 24 Stunden und zwei Wochen und darüber schwanken kann.

Von den Symptomen sind Schmerz in der Magengegend, Erbrechen und Fieber hervorzuheben. Die Schmerzen im Epigastrium sollen in einigen Fällen fehlen. Sie werden gewöhnlich durch Druck gesteigert, doch sind auch gegenteilige Beobachtungen von Leube, Raynaud und Clauss gemacht worden. Erbrechen fehlt nie. Es tritt entweder nur in den ersten Tagen auf oder ist während der ganzen Krankheit vorhanden. In meinem Fall hörte es zwei Tage vor Beginn der Peritonitis auf. Seltener fällt es erst mit dem Beginn der Peritonitis zusammen. Mintz schreibt l. c.: „Es ist interessant, dass in den bis jetzt publizierten Fällen von einer Magenkrebs komplizierenden eiterigen Gastritis Erbrechen fehlte, während dasselbe vor dem Hinzutreten dieser Komplikation vorhanden war". In Mintz Tabelle aber finde ich nur einen einschlägigen Fall (von Glaeser).

Das Erbrechen wird in den meisten Fällen als gallig und schleimig bezeichnet. Mikroskopisch sind neben normalen Bestandteilen rote und weisse Blutkörperchen sowie Bazillen gefunden. In den 5 Fällen, wo Eiter im Erbrochenen war, handelte es sich um Magenabszesse. Bemerkenswert

ist eine von Leube (18) mitgeteilte Beobachtung von Eiter im Erbrochenen bei einfacher akuter Gastritis. Leube hatte die Diagnose auf Gastritis phlegmonosa gestellt und fand bei der Sektion nur starke Schwellung der Mucosa mit reichlicher eiteriger Sekretion.

Die Fieberkurve bietet nichts charakteristisches; sie nähert sich nach Boas der Pyämie. Einmal ist bei einem Magenabszess ausdrücklich verzeichnet, dass kein Fieber dagewesen sei (Asverus (20)), in einigen Fällen ist es nicht festgestellt worden, in anderen ist mässiges Fieber konstatiert. Die positiven Zahlenangaben schwanken zwischen 38,0 und 41,2. Unser Fall verlief bis zum Ausbruch der Peritonitis fieberlos und zeigte dann eine geringe Steigerung bis 38,5. — Andere weniger konstante und bezeichnende Symptome sind Übelkeit und Appetitlosigkeit, sowie Jcterus, den Brinton als öfter beobachtet angiebt. Diarrhoe ist häufiger, seltener Obstipation. In den Fäces hat Callow (21) bei einem enormen in die Bauchhöhle perforierten Abszess, wo 7 Pfund Eiter im Unterleib gefunden wurden, Eiter gesehen.

Blutuntersuchungen sind nur zwei bisher gemacht; Mintz sah Poikilocytose, Lengemann Vermehrung der Leukocyten auf 30400. Möglich ist, dass dem vermehrten Leukocytengehalt diagnostisch wie prognostisch grosse Bedeutung zukommt. Doch wird erst eine grössere Reihe von Beobachtungen darüber abzuwarten sein. Herpes labialis war in Eberth's Fall vorhanden und ein ausgedehnter Herpes facialis in dem ersten Fall von Jakoby, der ausserdem noch durch eine Dermatomyositis des rechten Oberschenkels kompliziert war. Lewin (23) sah bei einer mit G. phl. komplizierten Pyämie zahlreiche über den ganzen Körper ausgebreitete Petechien.

Die Allgemeinerscheinungen sind die der Peritonitis: kleiner frequenter Puls, heftiger Durst, Unruhe, Angst, Delirien. — Der Magenabszess bietet noch ein besonderes, aber nicht constantes Symptom: In drei Fällen war im Epigas-

trium eine Geschwulst fühlbar, die in Deinlinger's Fall faustgross wurde.

Die Krankheitsdauer bei Magenphlegmone schwankt zwischen 1 und 18, bei Abszess zwischen $1^1/_2$ bis 19 Tagen. Ein bei Lieutaud angeführter Fall, der 4 Monate gedauert haben soll, wäre der einzige, der einigermassen für die Möglichkeit eines chronischen Verlaufes spräche.

So verschieden auch der Verlauf der zirkumskripten und diffusen purulenten Gastritis sein mag, muss man doch mit Lengemann annehmen, dass im Beginn beide Erkrankungen kaum von einander zu unterscheiden sein werden und es nur von der Virulenz der Erreger und dem Reaktionsvermögen der Gewebe abhängt, ob in dem einen Fall eine Phlegmone, in dem anderen ein Abszess entsteht. Nach Klebs' (24) Meinung sind die ersten Anfänge häufiger als die schweren Formen und mögen einen Teil der Magenkatarrhe bilden, welche namentlich bei Anatomen vorkommen.

Die Diagnose der diffusen Phlegmone, darüber sind sich alle einig, kann nur mit Wahrscheinlichkeit gestellt werden. Intra vitam ist sie nur einmal von Chwosthek (25) diagnostiziert worden. Magenabszesse bieten günstigere Bedingungen, besonders wenn ein Tumor im Epigastrium fühlbar ist, der nach Erbrechen von Eiter verschwindet. Jedoch ist Erbrechen von Eiter allein weder für den Abszess, noch für die Phlegmone beweisend, da einerseits Abszesse von den benachbarten Organen aus in den Magen perforieren können, andererseits eine einfache Gastritis mit starker eiteriger Sekretion dasselbe Symptom aufweist.

Differentialdiagnostisch kann jede Form von Peritonitis in Betracht kommen, ferner Perigastritis im Anschluss an Ulcus oder Carcinom, acute Pancreatitis, auch wohl Leberabszess und toxische Gastritis. Wichtig ist vor allen Dingen lokaler Schmerz im Epigastrium und reflektorische Spannung der Bauchmuskeln. Beide können aber fehlen. – Bei akuten Erkrankungen, die neben der lokalen Auftreibung und dem Druckschmerz im Epigastrium mit

Fieber und Erbrechen einhergehen, wird man eine eiterige Magenentzündung in Betracht ziehen, wenn auch der Leukozytengehalt des Blutes vermehrt ist. — Die Probepunktion dürfte nur selten in Betracht gezogen werden. Lieber wird man sich zur Laparotomie entschliessen.

Die Frage der Therapie hat eine neue Anregung durch Lengemanns mehrfach zitierte Arbeit erhalten. Die Möglichkeit einer radikalen Hülfe durch operative Behandlung war schon länger ins Auge gefasst worden. So Penzoldt (2c): „Der Wunsch, auf solche Weise (nämlich durch Probepunktion oder Probeinzission) Klarheit und ev. durch einen operativen Eingriff Hilfe zu bringen, muss nach dem gegenwärtigen Stande der Chirurgie rege werden: erstens, wenn die oben genannten Erscheinungen zwar nicht ohne weiteres die eiterige Magenentzündung, aber doch eine lokale Eiterung in der Magengegend überhaupt als wahrscheinlich erscheinen lassen, und zweitens, wenn ein Tumor und die Verkleinerung eines solchen nach Eitererbrechen mit Sicherheit zu der Annahme drängen, dass entweder Magenabszess oder ein in den Magen durchbrechender Abszess vorliegt.“ Durch Lengemanns Mitteilung steigt die Hoffnung auf operative Heilung. Ein unbedingtes Erfordernis ist aber die möglichst frühzeitige Ausführung des Eingriffes. — Dienicht operative Behandlung hat ihr Augenmerk hauptsächlich auf die Ruhigstellung des Magens zu richten. Die Nahrungszufuhr wird bald auf rektalem Wege bewerkstelligt werden müssen. Das Wasserbedürfnis des Körpers wird ausserdem am besten durch subkutane Kochsalzinfusionen gedeckt. Ferner empfiehlt sich dauernde Eisapplikation auf die Magengegend. — Gegen die Schmerzen sind subcutane Morphiuminjektionen in Anwendung zu bringen. — Bei Nachlassen der Herztätigkeit sind Äther- und Kampherinjektionen am Platz.

Die sekundäre Gastritis phlegmonosa ist in vorgeschrittenen Fällen von der operativen Behandlung ausgeschlossen. Die Prognos wird in diesen Fällen infolge des

Grundleidens äusserst schlecht; die Therapie wird nur eine symptomatische sein.

Schon bei der primären Form ist die Prognose fast absolut letal, vor allen Dingen wegen der Schwierigkeit einer frühzeitigen Diagnose. Jedoch ist dabei zu bemerken, dass uns doch vielleicht eine Anzahl von Fällen, welche zur Abheilung kommen, entgeht, da die Erscheinungen der Erkrankung und deren Ausbreitung nur gering sind. Die bei Sektionen gefundenen Residuen einer eiterigen Entzündung der Submucosa könnten auch von einem Magenabszess herrühren. Die sicheren Heilungen von eiteriger Gastritis beziehen sich fast alle auf Magenabszesse. Die übrigen lassen den Einwand zu, dass es sich hier um eine Gastritis mit eiteriger Sekretion gehandelt hat.

Tabellarische Zusammenstellungen der bisher veröffentlichten Fälle haben Mintz und Jakoby geliefert. Die bei ihnen fehlenden oder nachträglich veröffentlichten Fälle füge ich an. Ich halte es für besser, die Abszesse und Phlegmone getrennt zu rubrizieren, da beide im Verlauf und in der Prognose doch ein sehr abweichendes Verhalten von einander zeigen.

In Jakoby's Tabelle sind die Nummern 28, 29, 35, 39, 42, 52, 58 und 60 Abszesse.

Magenabszesse.

No.	Alter	Veranlassung	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Sektionsbefund
1.	Goldschmidt 50 J.		Dolor circa stomachi regionem. Febris lenta.		erat abscessus in ventriculo.
2.		Post crapulam	Vomitus pertinacissimus, aestu molestissimus.	5 Tage	Stomachus in arcu minori scirrhosus et carcinomatosus nigrescebat et gangraenae notas prae se ferebat. Pars opposita recondebat ingentem abscessum inter tunicas
3.			Ingens dolor circa ventriculi regionem.		Secto cadavere occussit aposthema in orificio inferiore ventriculi, non secus ac in duodeno. Partes ambientes induratae venebantur.
4.			Dolor in hepatis regione. Tumor a cartilagine ensiforme usque ad tertiam extendebatur.	4 Mon.	Inveniebatur abscessus pycoro scirrhoso et exulcerato adnatus, hepati tantummodo haerens.
5.			Vomitus perplures menses.		Praegrandis abscessus in inferrore parte ventriculi usque ad pylorum reperiebatur, qui induratus et cartilagineus pugni molem aequabat.
6.			Vomitus continuus.		In cujus cadavere deprehendebatur abscessus exulceratus circa pylorum mentionem subjecit.

Magenphlegmonen.

No.	Alter	Veranlassung	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Sektionsbefund
1[3]	Knecht 24 J.		Seit 5 Mon. leichte Schmerzen im Leib. Plötzlich heftige Schmerzen, Kopfweh. Leib aufgetrieben; Ileococcalgegend besonders empfindlich, keinErbrechen. Herpes facialisDermatomyositis des rechten Oberschenkels.	12 Tage	Eiterig fibriuöse Peritonitis. Zwei Ulcera ventriculi im Pylorusteil. Wand 1—1½ cm verdickt bis fast an die Cardia. Gewebe gelbl. weiss, gequollen, auf Druck eiterige Flüssigkeit vorquellend.
2[3]	Mäd. 24 J.	Nach Gastroenterostomie.	Diarrhoe. Puls klein frequent. Temper. schwankt zwischen 37 und 38°. Tod im Collaps 6 Tage nach der Operation.	6	1 l dünnen Eiters im Peritoneum, fibrinöse Peritonitis, Ulcus pylori carcinomatosum. Rote Leberinfarkte. Submucosa bis 1½ cm verdickt. Vom Pylorus bis etwas über die Gastroenterostomiewände an der vorderen Wand hinausgehend.
3[14]		Gelenkrheumatismus.			Ein beträchtlicher Teil des Pylorusendes enorm verdickt durch ein in das submucöse Zellgewebe ergossenes Exsudat, das aus „koagulabler Lymphe“ besteht.
4[7]	Frau 75 J.	Bronchiestasieen.	Chron. Bronchitis u. Emphysem. Hohes Fieber. Heftige Schmerzen im Leib.	24 Stund.	Magenwand in dem Pylorusdrittel bis 1 cm verdickt. Pralle Infiltration des submucösen Gewebes mit trübseröser und eiteriger Flüssigkeit. Serosa spiegelnd, gelbliche Streifen längs der Gefässe. Mucosa geschwoll.
5[8]	Mäd. 18 J.		Schmerzen in der Magengeg. Temp. 38°. Leukocyten 30400 Leichter Meteorismus.		Magenwand starr, stark verdickt mit fibrinösen Belagen bedeckt. Geringe Mengen trübserösen Ergusses ins rechte Hypochondrium. Auf der vorderen Wand gerötete, handflächengrosse Partie mit 2 gelblich grauen Flecken. Laparomie-Heilung.

No.	Alter	Veranlassung	Hauptsächlichste klin. Erscheinungen	Dauer	Sektionsbefund
6[6]			6 Tage Erscheinungen einer lokalen Peritonitis, am 7. Beginn der diffusen.		Magen stark ausgedehnt, Wand resistent, teilweise mit Exsudatmassen belegt. Adhäsionen und flüssiges Exsudat vielfach zwischen den Intestinis. Linksseitige Pleuritis; nekrot. Stelle im Diaphrogma.
7[5]			Diffuse Peritonitis.		Zehnpfennigstückgrosse Stelle der Magenwand die keinen Eiter enthält, nur serös infiltriert und von einem ödematösen Hof umgeben war.
8[27]	Frau 41 J.		Hitze, Frostgefühl, Schmerzen im ob. Teil des Bauches.	7 Tage	Magenwand verdickt bis $1^1/_2$ cm. Magenschleimhaut hochgradig verdickt, ödematös, mit punktförmigen Hämorrhagieen. Der Peritonealüberzug des Magens ist getrübt, injiziert. In der Submucosa massenh. Eiter.
9[27]	Soldat 23 J.		Schmerzen im Abdomen, Neigung zu Erbrechen und Diarrhoeen. Dann Peritonitis. Schwache Diacoreaction. Laparotomie wegen Appendicitisverdacht.	9 Tage	Magen umfangreich. Fibrinös-eiterige Auflagerungen auf der Serosa: Schleimhaut geschwollen, mit punktförmigen Extravasaten und stellenweisen Öffnungen, aus denen sich Eiter entleert. Wand bis 1 cm stark. Schleimhaut des Duodenums geschwollen. — Vielfache Thrombosen in den kleinen Venen.

Zum Schluss drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. E. Nebelthau für die Anregung zu dieser Arbeit, die freundliche Überlassung des Falles und Unterstützung bei der Bearbeitung an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. P. Borellus, Opera, 1656.
2. Raynaud, De l'infiltration purulente de l'estomac. Gaz. hebd., 1861.
3. Jakoby, Über Gastritis phlegmonosa. J. A. D. Königsberg, 1900.
4. Lieubaud, Historia anatomico-medica.
5. Leith, Phlegmonous Gastritis. Edinburgh Hospital Report, Bd. 4, 1896. Referat im A. für Verdauungskrankheiten, Bd. 3, p. 113.
6. Lennander, Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. 4, p. 150ff.
7. Simmonds, Über Gastritis phlegmonosa. Offic. Protokoll der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins zu Hamburg. Münch. Mediz. Wochenschr. 1901, No. 11.
8. Lengemann, eine operative Heilung von Gastritis pflegmonosa diffusa. Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, Bd. IX, 1902.
9. Mintz, Dtsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 49, p. 487ff.
10. Stieda, Magenphlegmone nach Gastroenterostomie. Dtsch. Zeitschrift für Chirurgie, Bd. 56, p. 212ff.
11. Hildebrand, Jahresberichte über die Fortschritte der Chirurgie, Bd. III, p. 562.
12. Glaeser, Berliner klin. Wochenschrift 1883, No. 51.
13. Lindemann, Münchener Mediz. Wochenschrift, 1887, No. 25.
14. Budd, Krankheiten des Magens.

15. Zenker, Ziemssens Handbuch, 2. Aufl., Bd. 7, 1. Hälfte, p. 147.
16. Heyfelder, Schmidt's Jahrbücher, 1857, Bd. XVI, p. 92.
17. Ackermann, Virchow's Archiv, Bd. 45, p. 39.
18. Leube, Spezielle Diagnostik innerer Krankheiten.
19. Boas, Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten.
20. H. Asverus, ein Fall von Gastritis phlegmonosa. Gen. Zeitschrift f. Med. II, 4.
21. Callow, 1874, und Ziemssens Handb. f. spez, Path. und Therapie 1876, Bd. VII, 2, p. 50.
22. Eberth, Zur Kenntnis der mykot. Prozesse, Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, Bd. 28, p. 21ff.
23. Lewin, Berl. klin. Wochenschrift, 1884, No. 5, p. 73.
24. Klebs, Allgemeine Pathologie.
25. Chwosthek, Wiener med. Blätter, No. 27—30 u. 32, 1881.
26. Penzoldt und Stritzing, Handbuch der Therapie innerer Krankheiten, II. Aufl.
27. W. N. Konstantinowitsch, Über Phlegmonen des Magens. Centralblatt für Stoffwechsel- und Verdauungskrankheiten, No. 13, 1903.

Lebenslauf.

Ich, Lorenz Ziemann, ev., Sohn des Kunst- und Handelsgärtners Lorenz Ziemann, wurde am 6. Mai 1878 in Quedlinburg geboren. Ich besuchte die Vorschule und das Gymnasium meiner Vaterstadt; Ostern 1897 bestand ich das Abiturientenexamen. Die ersten 4 Semester studierte Ich in Jena und machte dort im Februar 1899 der Physikum. Im S. S. 1899 war ich in Göttingen, vom W. S. 99/1900 bis S. S. 1901 inkl. in Halle inskribiert. Hier beendigte ich im März 1902 die ärztliche Prüfung. Vom 1. August 1902 bis 15. August 1903 war ich Assistent am Diakonissenmutterhaus Paulinenstiftung in Wiesbaden Am 30. Januar 1904 bestand ich das Colloquium. Mein erstes halbes Jahr diente ich im 1. Semester in Jena.

Ich hörte die Vorlesungen und Kurse folgender Herren:

Jena: von Bardeleben, Biedermann, Fürbringer, Haeckel, Knorr, Stahl, Winkelmann.

Göttingen: Orth.

Halle: Bernstein, von Bramann, Bumm, Eberth, Fehling, Franz, Fraenkel, Grunert, Hessler, Harnack, Heilbronner, v. Herff, v. Hippel, Hitzig, Kromayer, v. Mering, Nebelthau, Oberst, Pott, Reineboth, Roux, Schlodtmann, Schmidt-Rimpler, Schwartze, Weber.